

Pediyatrik Kalp Cerrahisine Bağlı Santral Sinir Sistemi Komplikasyonları ve Tedavi Modaliteleri

Central Nervous System Complications and Treatment Modalities Due to Pediatric Heart Surgery: Review

Uz.Dr. Özlem ARAAL ARPAT,^a
Yrd.Doç.Dr. Serdar KABATAŞ,^b
Uz.Dr. Cenk Eray YILDIZ,^c
Uz.Dr. Sertaç HAYDIN,^d
Dr. Mustafa CANIKOĞLU,^c
Uz.Dr. Özgen ILGAZ KOÇYIĞIT,^e
Prof.Dr. Rıza TÜRKÖZ^f

^aNöroloji AD,

^bBeyin ve Sinir Cerrahisi AD,

^cAnesteziyoloji ve Reanimasyon AD,

^dKalp ve Damar Cerrahisi AD,

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,

^eKalp ve Damar Cerrahisi AD,

İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü,

^fKalp ve Damar Cerrahisi Klinięi,

Mehmet Akif Ersoy Eğitim ve

Araştırma Hastanesi, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 12.11.2009

Kabul Tarihi/Accepted: 08.08.2010

Yazışma Adresi/Correspondence:

Uz.Dr. Cenk Eray YILDIZ

İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü,

Kalp ve Damar Cerrahisi AD, İstanbul,

TÜRKİYE/TURKEY

ceyildiz@hotmail.com

ÖZET Nöro-gelişimsel bozukluk, korektif veya palyatif kalp ameliyatı olan yenidoğan veya bebeklerde olağandır. Çocuklarda bu bozukluğun etiolojisinde pek çok faktör (ör. İntrauterin faktörler, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif faktörler) vardır. Bununla birlikte; 30 yılı aşkın süredir, kalp cerrahisi alanında izlenen hızlı gelişmeler sayesinde, eskiden inoperabl olarak kabul edilen birçok doğumsal kalp hastalığında cerrahi olarak tam düzeltme imkânı sağlanmıştır. Bazı çocuklar; hem kardiyak ve serebrovasküler anatomi sebebiyle hem de genetik predispoze etkenler (protrombotik bozukluklar) nedeniyle yüksek riskli nöro-gelişimsel problemlere sahiptir. Diğer faktörler, hastanın kendine öğü çeşitlilik gösterir ki bunlar cinsiyet, ırk, sosyo-ekonomik durum ve intrauterin santral sinir sistemi gelişimidir. Nörolojik problemin insidansı uygulanan cerrahi yöntem ile (ör. Fontan ameliyatı) koreledir, yeterli tamirin başarısında kardiyopulmoner baypas (KPB) tekniği de önemlidir (derin hipotermik dolaşım arresti ve hemodilüsyon). Herhangi bir problem olmaksızın yaşamını sürdüren pek çok açık kalp ameliyatlı çocuk hasta olmasına rağmen; bazı hastalar da görülen nörolojik son, artan oranda merak uyandırmaktadır. Düşük akımda KPB, pulsatil KPB, pH-stat asit-baz uygulaması ve soğuk reperfüzyon gibi yeni teknikler sayesinde serebral korumanın çok daha iyi sağlandığı keşfedilmiştir. Hayati öneme sahip doğumsal kalp hastalıklı çocukların nörolojik fonksiyonlarının korunması için nöral koruma stratejilerinin yönetimi ve uygulaması ile santral sinir sistemi komplikasyonlarının sebepleri iyi bilinmelidir.

Anahtar Kelimeler: Santral sinir sistemi hastalıkları; kalp kusurları, doğumsal; kardiyak cerrahi prosedürler-girişimler; ekstrakorporeal dolaşım

ABSTRACT Neurodevelopmental impairment is common in newborns and infants undergoing corrective or palliative congenital heart surgery. The etiologies of neurodevelopmental morbidity in these children are multifactorial and include prenatal, preoperative, intraoperative, and postoperative factors. However, over the past 30 years, total correction of previously inoperable congenital cardiac defects had been performed with increasing frequency in children. Some children have more risk of neurodevelopmental problems, either because of their cardiac or cerebrovascular anatomy or because of genetic predisposition (prothrombotic disorders). The other factors include many variables specific to the individual patient, including gender, race, socioeconomic status, and in utero central nervous system development. The incidence may vary with the surgery (Fontan operation) and the cardiopulmonary bypass (CPB) technique necessary to achieve an adequate repair (deep hypothermic circulatory arrest and hemodilution). While most of the children undergoing cardiac surgery survive without any deficit, there is an increasing concern about neurological sequel seen in some patients. New techniques such as low-flow CPB, pulsatile CPB, pH-stat acid-base management and a cold reperfusion, are being explored to ensure better cerebral protection. The understanding of the causes of central nervous system complications and applying neuroprotective management strategies to preserve neurologic function in children with congenital heart disease is crucially important.

Key Words: Central nervous system diseases; heart defects, congenital; cardiac surgical procedures; extracorporeal circulation

Kalp cerrahisi alanında son yıllarda izlenen hızlı gelişmeler, eskiden inoperabl olarak kabul edilen kalp hastalığının tedavisini olanaklı kılmıştır. Dünyada yapılan çalışmalarda pediatrik hasta popülasyonunda kalp cerrahisi sonrası nörolojik komplikasyon oranları %2 ile %25 arasında bulunmuştur.^{1,2} Ülkemizde konjenital kalp hastalıkları (KKH)'na yönelik cerrahi 1960'lı yıllarda başlamıştır ve günümüzde çeşitli merkezlerde yıllık operasyon sayısının 2000 ile 2500 arasında olduğu düşünülmektedir.³ Operasyon sayısının ve operasyon sonrası sağkalım oranlarının artması; morbidite, özellikle santral sinir sistemine bağlı morbiditenin artmasına neden olmuştur.¹ Pediatrik hasta popülasyonunda kardiyak tamir sonrası görülebilecek başlıca santral ve periferik sinir sistemine ait komplikasyonlar şunlardır:

1. İnme.
2. Koma ve ensefalopatiler.
3. Entellektüel ve bilişsel bozukluklar (periventriküler lökomalazi).
4. Epileptik nöbetler.
5. Hareket bozuklukları.
6. Nöro-oftalmolojik anomaliler.
7. İntrakraniyal kanamalar.
8. Enfeksiyonlar (beyin apsesi) .
9. Spinal kord hasarları.
10. Periferik sinir sistemi hasarları.¹

Erişkin hasta grubunda yapılan geniş ölçekli bir çalışmada inme, nöbetler, koma gibi nörolojik olaylar tip 1 nörolojik hasar; yavaşlamış psikomotor hız, vizuo-spasyal bozukluklar, hafıza ve dil problemleri gibi çeşitli bilişsel bozuklukları içeren nörolojik durumlar ise tip 2 nörolojik hasar olarak gruplandırılmıştır. Özellikle tip 1 nörolojik hasarların hastanede ve yoğun bakımda kalma sürelerini uzattığı ve operasyon sonrası ölüm oranlarının artmasında rol oynadığı gösterilmiştir.

PATOFİZYOLOJİ

Cerrahi ile ilgili gelişebilecek nörolojik komplikasyonlara geçmeden önce akılda tutulması gereken bir nokta, KKH olan çocuklarda artmış nörolojik

anomali görülme sıklığıdır. Perioperatif nörolojik hastalık mevcudiyeti postoperatif dönemde gelişebilecek nörolojik özürüllüğü etkiler. Trizomi 13, 18, 21 gibi kromozomal bozukluklar, hipoplastik sol kalp hastalığı sıklıkla serebral disgenezi ve migrasyon defektleri ile birlikte dir. Digeorge, Williams, Sprintien sendromlarında da nörolojik anomali birlikteliği sıkır.⁴

Kardiyak cerrahinin hangi hastalık için yapılabacağı da bir diğer önemli unsurdur. Siyanotik kalp hastalıklarında postoperatif dönemde nörolojik komplikasyon görülme oranları daha yüksektir.

Siyanotik ağır kardiyak patolojiye sahip olgularda preoperatif hipoksinin olumsuz etkisi ve uzun komplike operasyonlarda total sirkulatuar arrest kullanılması operasyon sonrası erken ve uzun dönem nörolojik yönden etkilemektedir. Özellikle büyük arter transpozisyonu nedeni ile yapılan cerrahi sonrası nörolojik komplikasyon görülme sıklığı belirgin olarak fazladır. Bu hastaların operasyon öncesi asidotik ve siyanotik olmaları, ayrıca cerrahi esnasında daha kompleks tekniklerin kullanımı bu farkı açıklar gibi gözükmektedir.

Özellikle yenidoğan döneminde (0-1 ay) yapılan olgular nörolojik etkilenme yönünden en hassas olan olgulardır. Bu oran infantil dönemde yine yüksek, infantil dönemden sonra ise nörolojik komplikasyon oranı daha düşüktür. Bazı çalışmalar ise yaş faktörünün etkili olmadığını belirtmiştir.⁴

KARDİYOPULMONER BAYPAS

Kardiyopulmoner baypas (KPB) tekniğinde kaydedilen iyileşme ve gelişmeler, KPB'nin kardiyak cerrahi sonrası görülen nörolojik komplikasyonları azaltmaya yetmemiştir. Oksijenatör ve pompa yardımı ile arteriyel hatta gelen kanda bulunan yağ, fibrin, mikroagregatlar, doku parçacıkları, trombosit ve lökosit agregatları ve sistemdeki ufak gaz partiküllerinin süzülmesi amacı ile filtreler kullanılır. Bu filtreler makro ve mikroemboli riskini azaltsa da tamamen yok etmez. Pompa sistemine alınan kanın değişik tiplerde oksijenatörlerle oksijenasyonu sağlanır. Günümüzde artık membran tip oksijenatörler kullanılmaktadır. Tüm bu işlem esnasında ortaya çıkan global serebral hipoperfüz-

yon ve gaz veya partikül embolisine bağlı fokal serebral hasarlanma hipoksik-iskemik/reperfüzyon hasarının iki ana mekanizmasını oluşturur. KPB sırasında tansiyon, arteriyel oksijen basıncı, pompa akımı, non-pulsatil akım, hematokrit değerleri, vücut sıcaklığı ve soğuma-ısınma hızı, alfa veya Ph stat kullanımı, hemodilüsyon gibi protokoller, hava kabarcıkları, artmış sitokin ve katekolamin düzeyleri, anormal trombosit fonksiyonları, kan şekeri düzeyleri gibi pek çok faktöre bağımlı olarak istenmeyen nörolojik hasarlar ortaya çıkar.⁵ Tüm bu saydığımız faktörler cerrahi sırasında optimum serebral kan akımının yeterli düzeyde sürdürülmesini olumsuz yönde etkiliyerek nörolojik komplikasyonlara yol açar.^{4,6,7}

Baypas işleminde kullanılan devrenin suni yüzeyi yoğun proinflatuardır. Kanın bu yabancı yüzey ile teması kompleman sistemini ve koagülasyon-fibrinolitik sistemi aktive eder. Artmış sitokin üretimi, nötrofil ve endotelial hücre aktivasyonu, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS)'na neden olur. Bu sistemik inflamatuvar yanıt vücuttaki tüm organlarda olduğu gibi özellikle beyinde fokal beyin disfonksiyonu ve şiddeti elektroensefalografi (EEG) ile korelasyon gösterebilen çeşitli derecelerde ensefalopati ile birliktelik gösterir. Uygulamanın sonlandırılmasından 3 saat sonra kanda interlökin-6 ve interlökin-8 düzeylerinin artmış olduğu ve özellikle 24-48. saatlerde bu artışın belirgin hale geldiği gösterilmiştir. Bu biyokimyasal parametreler cerrahi sonrası nörolojik patolojileri göstermede biyolojik belirteçler olarak kullanılabilir.^{5,6} KPB uygulaması öncesi kullanılacak steroidler ve kullanılan suni devrenin heparinle kaplanması SIRS ve pıhtı oluşumuna bağlı olarak gelişebilecek nörolojik komplikasyon sıklığını azaltabilir.⁸ Heparin kaplı KPB devrelerinin kullanımının olumlu etkileri aşikârdır.⁹

Uygulama esnasında devrede kalan kanın pıhtılaşması, hem bu pıhtı oluşumuna bağlı hem de pıhtı oluşumunu önlemede kullanılan stratejilere bağlı olarak nörolojik komplikasyonlar ile ilişkilidir. Pıhtı oluşumunu önlemede kullanılan aprotinin ve rekombinan faktör VIIa'nın kanamaya sebep olduğu bilinmektedir. Ayrıca faktör VIIa tek başına inme riskini arttırmaktadır.

KPB sırasında gelişen yoğun mikroemboliler transkraniyal Doppler ve retinal anjiyografi çalışmaları ile gösterilmiştir. Yukarıda saydığımız sebeplerden sonra KPB işleminin süresinin nörolojik hasar oluşumu ile ilişkili olması elbette süpriz değildir. Sürenin uzaması ile nörolojik olay ihtimali artsa da hangi süreden sonra arttığı konusunda görüş birliği yoktur. Aortik klempleme süresi de yine komplikasyon oranlarına etkili bir diğer faktördür.¹⁰⁻¹³ Açık kalp cerrahisi sırasında oluşturulan hipotermi beyin iskemiyeye olan toleransını artırır ve serebral koruyucu etki gösterir. Ancak vücut sıcaklığı düştükçe bu ilişki daha kompleks ve sonuçları öngörülemez bir hal alır. İdeal vücut sıcaklığı konusunda da net bir fikir birliği yoktur. Bazı yayınlar hipotermi uygulanan hastalarda inme riskinin azaldığını gösterirken, normotermik ve hipotermik hastalar arasında fark olmadığını söyleyen görüşler de vardır. Daha kompleks prosedürlerde ise total sirkulatuar arrest (TSA) oluşturulması gerekebilir ve bu işlem esnasında hasta 20°C, hatta bazen bunun altına (16-17°C) inen derecelerde soğutulur. Derin hipotermik sirkulatuar arrest (DHCA) uygulaması global serebral iskemiyeye yol açar ve nörolojik komplikasyonların artışı ile ilişkilidir. DHCA sırasında Ph-stat tekniği kullanımının, alfa-stat tekniğine nazaran daha iyi sonuçlarla olduğunu gösteren bazı kanıtlar mevcuttur.¹⁴⁻¹⁷ DHCA'da güvenli periyot eskiden 50-60 dk kadar kabul edilirken daha sonra yapılan çalışmalarda güvenli periyodun 40 dk kadar olduğu ve mümkün olan en kısa periyotta bitirilmesi önerilmektedir. DHCA alternatif olarak antegrad serebral perfüzyon kullanımının, KPB esnasında nörolojik komplikasyon oranını azaltan alternatif bir yöntemdir. Ayrıca KPB sırasında yapılan hemodilüsyon özellikle serebral doku oksijenasyonunu sınırladığından, hemodilüsyon derecesi de önemlidir.¹⁸

POSTOPERATİF DÖNEM

Postoperatif dönemde gelişen düşük kardiyak output sendromu (LCOS); taşikardi, yetersiz sistemik perfüzyon, düşük idrar çıkışı, artmış laktat değerleri, azalmış miks venöz oksijen saturasyonu ile karakterize, sistemik oksijenasyonun yetersiz hale gelmesine sebep olan bir durumdur. Genellikle cerrahiden 6-18 saat sonra ortaya çıkar. Diğer doku-

lar gibi beyin de yetersiz oksijenasyon nedeni ile hasar görebilir. Ayrıca LCOS gelişimi ekstrakorporeal yaşam desteği (ECLS) gereksinimine yol açabilir. ECLS uygulanmasında nörolojik komplikasyonlar için bir risk faktörüdür.¹⁹ Postoperatif dönemde 48 saatten fazla ventilasyonda kalanlarda nörolojik komplikasyon riskinde anlamlı artış bulunmuştur.⁴

İNME

Erişkin hastalarla karşılaştırıldığında pediatrik popülasyonda inme oranlarının daha düşük olduğu görülmüştür. Bu, inmeye yol açan diğer risk faktörlerinin (ateroskleroz vb.) pediatrik popülasyonda daha az sıklıkta görülmesi sebebiyledir. TSA, DHCA süresi, kullanılan arteriyel filtreler ve hemodilüsyon derecesi ve KPB'ye bağlı gelişen makro ve mikroemboliler dışında, postoperatif dönemde fokal nörolojik hasara yol açan bazı klinik durumlar tanımlanmıştır.²⁰ Lokalize ya da global ventriküler disfonksiyon sonucu oluşan intrakardiyak ve ekstrakardiyak staz, değişmiş vasküler yüzeyler, kullanılan prostetik materyal pıhtı oluşumuna neden olur. Erken postoperatif dönemde sağ atriyum ve santral venlerde de lokal trombus oluşumu görülebilir. Artmış sağ atriyum basıncı dural venöz sinüslerde trombüse meyil yaratır. Postoperatif dönemde kullanılan anestezi ve sedatize edici ajanlar, erken dönemde gelişmiş inmenin gözden kaçmasına sebep olabilir, bu açıdan dikkatli olunmalıdır.^{21,22}

PERİVENTRİKÜLER LÖKOMALAZİ

Yaygın beyaz cevher hasarı ile ilişkili periventriküler lökomalazi (PVL) neonatal dönemde KKH tamirinde sık görülen nörolojik komplikasyonlardan biridir. Hafif kognitif bozukluklar, vizuo-spasyal bozukluk, dil gelişiminde gecikme, motor gecikme, öğrenme anomalileri, hiperaktivite-dikkat eksikliği sendromu gibi geniş yelpazede nörogelişimsel süreçlerde hasara yol açan önemli bir morbidite faktörüdür.

DHCA ve KPB gibi destekleyici tedavi stratejileri, hemodilüsyon, soğuma derecesi, özellikle diastolik hipotansiyon, hipoksemi, postoperatif dönemde hemodinamik instabilite PVL'ye sebep olabilir. Ayrıca hasta yaşı küçüldükçe (özellikle yenidoğanlarda) PVL görülme sıklığı da artış gös-

terir. Yapılan çalışmalar, tüm bu risk faktörlerinin nörogelişimsel süreçte oluşacak hasarı tamamı ile açıklamadığını göstermiştir. Aynı kardiyak defekte sahip, benzer prosedürler uygulanmış çocuklar arasında önemli farklar bulunabildiği görülmüştür. Son dönemde yapılan çalışmalarda dikkat çekici bu durumun ApoE genotipi ile ilişkili olabileceğini ve ApoE e2 allelinin kötü nörogelişimsel sonuçlarla alakalı olduğu bulunmuştur.²³

NÖBETLER

Postoperatif dönemde epileptik nöbet insidansı değişik çalışmalarda %4-10 arasında bulunmuştur. Sürekli EEG monitörizasyonunun günlük pratikte uygulanmadığı gerçeği, subklinik nöbetlerin gözden kaçırılmasına yol açar, bu sebeple bu rakamların daha da yüksek olabileceğini düşünebiliriz.²⁴ Nöbetlerin sebepleri multifaktöriyeldir. Cerrahi teknik dışında hipokalsemi, hipoglisemi ya da preoperatif dönemde var olan nörolojik anomali kaynaklı olabilir. Temel mekanizma ise hipoksik-iskemik beyin hasarıdır. Özellikle TSA sırasında oluşan beyin hasarı nedeni ile glutamat gibi bazı eksitator nörotransmitterlerin salınımının arttığı gösterilmiştir. TSA ve perioperatif nöbet birlikteliği kötü nörolojik sonuçlar açısından bağımsız bir risk faktörüdür. DHCA kullanımı, uzamış DHCA süresi (özellikle 40 dakikayı aşan süreler) postoperatif nöbetler için bir risk faktörüdür. İnfanlarda fokal motor nöbetler geçirilmiş bir inmenin belirtisi olabilir. Yardımcı sağlık personelinin eğitimi nöbetlerin erken tanınmasına ve hızlı nörolojik değerlendirme yapılmasına olanak sağlar.^{4,25,26}

HAREKET BOZUKLUKLARI

Kardiyak cerrahi sonrası koreatetoz, parkinsonizm, oküler kriz gibi çeşitli hareket bozuklukları bildirilmiştir. Ancak içlerinde en sık görüleni koreatetozdur. İstemsiz hareketler genellikle postoperatif dönemde 2-7 günlük bir latent periyot sonrası distal ekstremite kaslarından ve orofasyal kaslardan başlar. Daha sonra proksimal ekstremite ve gövde kaslarına yayılır. Stres, istemli hareket çabası ile artarken uyku ile azalır. Nörogörüntüleme çalışmaları tamamen nonspesifik olabileceği gibi, yaygın veya fokal serebral atrofiyi, ayrıca kortiko-subkortikal yapılarda perfüzyon defektlerini gösterebilir. Patolo-

jik incelemelerde globus pallidusta nöronal kayıp ve gliozis gösterilmiştir. Doğal seyri değişkendir. Haf-talar içinde spontan sonlanabileceği gibi, persistan da olabilir. Tedavide benzodiazepinler, barbitürat-lar, dopamine agonistleri, dopamine reseptör blo-kerleri ve antiepileptikler kullanılabilir.^{27,28}

İNTRAKRANİYAL KANAMALAR

Yenidoğanda hipoksi, pıhtılaşma bozuklukları, ar-teriyel emboli ve arteriyel venöz infarktlar paran-kimal hasar oluşturabilir. Mikroskopik parankimal hemorajiler çoğu zaman yenidoğanda klinik bulgu vermezler.^{29,30} Subdural hematomlar ise yenido-ğanda nadir rastlanır. Subdural adezyon olmayışı nedeniyle hemisferik yayılım görülür. Genel tanı ve tedavi yaklaşımları pediatrik popülasyonda diğer nedenlerden dolayı meydana gelen intrakrani-yal/subdural hematomlardan pek farklılık göster-memektedir. Çocuklarda ve erişkinlerde nörolojik hasarın derecelendirilebilmesi ve iletilebilmesi için halen Glaskow Koma Skalası (GKS) kullanılmakta-dır. Ancak modifiye şekilleri olsa bile GKS'nin çocuklara uygulanmasında bazı güçlükler yaşan-maktadır. Bundan dolayı hastanın bilinç düzeyini, pupil büyüklüğünü ve ışık yanıtını, göz hareketle-rini, ekstremitelerin ağrıya yanıtını ve beyin sapı reflekslerini içeren mini bir nörolojik değerlen-dirme genellikle yeterli bilgiyi verir. Klinik ve nö-roradyolojik olarak takip edilen hastaların dışında cerrahi boyuttaki hematomların boşaltılmasına ek olarak intrakraniyal basınç (İKB) monitörizasyonu yapılmalıdır.³⁰ Sütürlerin açık olması İKB'nin art-masını engelleyemeyebilir ve dolayısıyla İKB mo-nitörizasyonu bu yaş döneminde de gereklidir. Monitörizasyon sağlandıktan sonra tedavi İKB'nin kontrolü ve yeterli serebral perfüzyon basıncı (SPB)'nin sağlanmasına yönelik olarak şekillendi-ri-lebilir. Kafa içi basınç sendromu (KİBAS) tedavisi sırasında hastada ameliyat edilmesi gereken yeni bir kitle lezyonunun gelişmiş olabileceği unutulma-malı, tedaviye yeterli yanıt alınmadığı veya İKB'nin kontrolden çıktığı durumlarda mutlaka bil-gisayarlı tomografi (BT) tekrar edilmelidir.^{29,31,32}

BEYİN APSESİ

Siyanotik KKH olan çocuklarda beyin apselerine sık rastlanır.³³ Günümüzde beyin apselerinin teda-

visinde kabul gören yöntem, apsenin ponksiyon ya da aspirasyonu ve takibinde etken mikroorganiz-maya yönelik yapılan tıbbi tedavidir. Cerrahi dre-naj sonrası 6-8 hafta süreyle devam edilen tıbbi tedavi ise, yapılan mikrobiyolojik incelemelere göre saptanan etkene yönelik olmaktadır.

Bu aşamada, uygun teknikler kullanılarak etken mikroorganizmaların tespit edilmesi, tıbbi tedavinin dolayısıyla da beyin apsesinin tedavi sü-resinin yeterli olması açısından önem taşımakta-dır.³³⁻³⁶

SPİNAL KORD HASARI

Spinal kord hasarı, kardiyak cerrahiden ziyade, to-rakal ve torakoabdominal aort anevrizmaları gibi aortik girişimler sonrası görülür. Serebral hasarda olduğu gibi hipoksik-iskemik değişiklikler özellikle torasik spinal kord gibi sınırlı sulama alanlarında infarktlara neden olur. İskemi özellikle kordun an-teriorunu etkileyerek, ön boynuz hücre kaybına neden olur.³⁷

PERİFERİK SİNİR HASARLARI

Kardiyak operasyonlar esnasında uzamış immobi-lite ve kullanılan cerrahi prosedürler, periferik si-nirlerde basınç ve traksiyon yaralanmalarına yol açabilir. Basınca bağlı gelişen periferik sinir hasar-ları genellikle ulnar, peroneal, lateral femoral ku-tanöz siniri etkilese de, rekürren laringeal sinir, radial sinir gibi her türlü sinir tutulumu görülebi-lir. Uzamış, aşırı kol abduksiyonu brakial pleksusta özellikle alt pleksusta traksiyon hasarına yol açar. Seyrek olarak birlikte Horner sendromu da görü-lebilir. Basıya bağlı gelişen periferik sinir sistemi hasarlanmaları 1-2 ay içerisinde düzelebilir.

Brakial pleksus ayrıca operasyon esnasında uy-gulanan santral venöz kateterizasyon işlemlerinin direkt travma etkisi ile de hasar görebilir. Operas-yon esnasında kullanılacak somatosensöriyel uya-rılmış potansiyel (SSEP) monitörizasyonunun postoperatif hasarlanmayı öngörmediği bildiril-miştir. Açık kalp cerrahisi esnasında kalp etrafına buz uygulaması frenik sinirde hipotermik hasara yol açabilir. Frenik sinir hasarı özellikle bilateral olursa diyafram paralizisine neden olarak ventila-törden ayrılma güçlükleri ile kendini gösterebilir.

Yoğun bakım süreci, steroid ve nöromusküler bloke edici ajanlar gibi farmakolojik uygulamalar da miyopati, nöropati ve nöromusküler bileşke bozuklukları gibi problemlere sebep olabilirler.^{38,39}

KALP TRANSPLANTASYONU

Kalp transplantasyonu sonrası ortaya çıkabilecek nörolojik komplikasyonların bir kısmı, transplantasyon sonrası kullanılan immünsüpresiflere bağlıdır. Bağışıklık sisteminin baskılanması ile aspergilloz, toksoplazma gibi pek çok fırsatçı enfeksiyon gelişimi görülür. Menenjit, beyin apsesi, diffüz ensefalit çeşitli mikroorganizmalara bağlı olarak ortaya çıkar. Enfeksiyon dışında, kullanılan immünsüpresifler, özellikle siklosporin inmeyi taklit eden posterior reversibl ensefalopatiye neden olur.⁴⁰ Siklosporin ayrıca akut ve cerrahiden haftalar sonra görülebilen epileptik nöbetlerle de ilişkilidir. Paradoksik olarak siklosporinin hipoksik-iskemik beyin hasarında koruyucu etkisini gösteren yayınlar vardır.²⁴

SEREBRAL HASARIN MONİTÖRİZASYONU

Kardiyak cerrahi ile ilişkili serebral hasarı önlemek için santral sinir sistemini koruyucu stratejilerin etkilerini monitörize etmek gerekir. Bu amaçla kullanılan yöntemlerden bazıları şunlardır;

1. Elektroensefalogram (EEG).
2. Transkraniyal Doppler (TCD).
3. Near-infrared spectroscopy (NIRS).
4. Bispectral Index (BIS).
5. "Juguler bulb" oksijen satürasyonu.

Tüm bu yöntemlerin birbirlerine olan üstünlükleri bilinmese de KPB yönetiminde, özellikle TSA ve bölgesel düşük akımlı perfüzyon sırasında avantaj sağlarlar. Non-invaziv olmaları ayrıca tercih sebebidir.⁴¹⁻⁴³

ELEKTROENSEFALOGRAM

KKH tamiri esnasında kullanılan EEG 2-16 kanalıdır. Anestezi derinliği ve TSA öncesi elektroserebral sessizlik ile ilgili bilgi verir. Koma, ensefalopati ve nöbet monitörizasyonunda değerlidir. Elektrot yerleştirilmesi, teknik artefaktlar ve yorum ile ilgili problemler dezavantajları arasında

sayılabilir. Bu nedenle geliştirilen BIS, tek kanaldan algılanan EEG paterninin analiz edilerek 0 (= izoelektrik) ve 100 (= uyanık) arasında olacak şekilde sayısal bir değere dökülmesi esasına dayanan bir diğer yöntemdir. Elektrotlar fronto-temporal bölgeye yerleştirilir. Elektrotların yerleştirilmesi kolaydır ve EEG'ye nazaran kullanım kolaylığı sağlar. Ancak kullanılan anestezi maddelerinin BIS değerleri birbirinden farklıdır ve yine BIS değerinin plazma fentanil ve stres hormon seviyeleri ile korelasyonu gösterilememiştir.^{18,43,44}

TRANSKRANIYAL DOPPLER

Tragusun anteriorundaki temporal açıklıktan orta serebral arterin proksimal segmentindeki akım hızını ölçerek, serebral kan akımı hızı ile ilgili bilgi verir. İnfanlarda anterior fontanel uygulamanın yapılabileceği alternatif bir alandır. Ancak orta serebral arter ile serebral kan akımı hızı ilişkisi; hematokrit, anestezi ve vazoaaktif ajanlar, yaş, hiper ve hipokapni gibi faktörlerden etkilenir. TCD ile aortik kanülasyon, aortik klemp konulması ve klempin kaldırılması esnasında oluşan tipik spikeleri izlemek mümkündür. Ancak uygulayan kişinin deneyimine bağlı olarak yanlış ölçümler yapılabilir.^{16,43} Açık kalp cerrahisi uygulanan çocuklarda izole serebral emboliler görülebilir. TCD bu embolilerin kolayca tespit edilmesine olanak sağlasa da, yanlış pozitif artefaktlar açısından uyanık olunmalıdır.⁴⁵

"NEAR-İNFRAKRED SPECTROSCOPY"

Beyin oksijenasyonunu monitörize eden non-invaziv bir yöntemdir. Alın bölgesine konan bir oksimetre probu ile frontal kortekste kesitsel bir alandan geçen farklı dalga boylarında ışık dalgalarının oksijen ve deoksihemoglobin konsantrasyonlarını tespit etme prensibine dayanır. Oksijen ve deoksihemoglobin konsantrasyonları birlikte ölçülerek serebral satürasyon hesaplanır ve bölgesel oksijen satürasyon indeksi (rSO_{2i}) şeklinde tanımlanan bir değer elde edilir.⁴⁶ Bu yöntem ile saptanan bölgesel oksijen satürasyon indeksi değerlerindeki düşüklüğün, akut nörolojik olaylarla ilişkili olduğu gösterilmiştir.^{41,47}

SONUÇ

Nörolojik komplikasyonlar kalp cerrahisi uygulanan pediatrik popülasyonda önemli morbidite ve mor-

talite sebebidir. Sayılan klinik durumların pek çoğu için sekelsiz tedavi şu an için mümkün görünmemektedir. Bu sebeple cerrahi uygulanacak hasta gruplarının yönetiminde temel hedef olası komplikasyonları önleme stratejileri olmalıdır. Perioperatif ve postoperatif serebral monitörizasyon bu

noktada önem kazanmaktadır. Ne yazık ki ülkemizde ve dünyada standart bir protokol bulunmamaktadır. Tıp teknolojisinde yaşanan gelişmeler ve bu alanda yapılacak klinik çalışmaların artması ile olası serebral hasarı önlememize yardımcı olacak standart protokollerin oluşturulacağını umuyoruz.

KAYNAKLAR

1. Redington AN. Protecting the heart and other organs after cardiac surgery: old problems, new solutions? *Cardiol Young* 2004;14(8):182-91.
2. Webb CL, Jenkins KJ, Karpawich PP, Bolger AF, Donner RM, Allen HD, et al; Congenital Cardiac Defects Committee of the American Heart Association Section on Cardiovascular Disease in the Young. Collaborative care for adults with congenital heart disease. *Circulation* 2002;105(19):2318-23.
3. Ereğ E, Yalçınbaş YK, Salihoğlu E, Turan T, Mamur Y, Çolakoğlu A, et al. [Reoperations in congenital heart surgery: causes, surgical techniques, and results in 108 patients]. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2006;34(1):1-9.
4. Fallon P, Aparicio JM, Elliott MJ, Kirkham FJ. Incidence of neurological complications of surgery for congenital heart disease. *Arch Dis Child* 1995;72(3):418-22.
5. Johnsson P. Markers of cerebral ischemia after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10(4):120-6.
6. Gessler P, Schmitt B, Prêtre R, Latal B. Inflammatory response and neurodevelopmental outcome after open-heart surgery in children. *Pediatr Cardiol* 2009;30(5):301-5.
7. David J Cook. Neurologic effects. In: *Cardiopulmonary bypass. Principles and practice*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p.403-31.
8. Heyer EJ, Lee KS, Manspeizer HE, Mongero L, Spanier TB, Caliste X, et al. Heparin-bonded cardiopulmonary bypass circuits reduce cognitive dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16(2):37-42.
9. Jensen E, Andréasson S, Bengtsson A, Berggren H, Ekroth R, Larsson LE, et al. Changes in hemostasis during pediatric heart surgery: impact of a biocompatible heparin-coated perfusion system. *Ann Thorac Surg* 2004;77(9):962-7.
10. Tobias JD, Berkenbosch JW, Russo P. Recombinant factor VIIa to treat bleeding after cardiac surgery in an infant. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4(1):49-51.
11. Clancy RR, McGaurn SA, Wernovsky G, Gaynor JW, Spray TL, Norwood WI, et al. Risk of seizures in survivors of newborn heart surgery using deep hypothermic circulatory arrest. *Pediatrics* 2003;111(3):592-601.
12. Egan JR, Lammi A, Schell DN, Gillis J, Nunn GR. Recombinant activated factor VII in paediatric cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2004;30(4):682-5.
13. Raivio P, Suojäranta-Ylinen R, Kuitunen AH. Recombinant factor VIIa in the treatment of postoperative hemorrhage after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2005;80(1):66-71.
14. Arrowsmith JE, Grocott HP, Reves JG, Newman MF. Central nervous system complications of cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2000;84(5):378-93.
15. Dietrich WD, Busto R, Valdes I, Loo Y. Effects of normothermic versus mild hyperthermic forebrain ischemia in rats. *Stroke* 1990;21(9):1318-25.
16. Priestley MA, Golden JA, O'Hara IB, McCann J, Kurth CD. Comparison of neurologic outcome after deep hypothermic circulatory arrest with alpha-stat and pH-stat cardiopulmonary bypass in newborn pigs. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121(2):336-43.
17. Grocott HP, Nussmeier NA. Neuroprotection in cardiac surgery. *Anesthesiol Clin North America* 2003;21(3):487-509.
18. Williams GD. Brain monitoring and protection during pediatric cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;11(1):23-33.
19. Cengiz P, Seidel K, Rycus PT, Brogan TV, Roberts JS. Central nervous system complications during pediatric extracorporeal life support: incidence and risk factors. *Crit Care Med* 2005;33(12):2817-24.
20. Domi T, Edgell DS, McCrindle BW, Williams WG, Chan AK, MacGregor DL, et al. Frequency, predictors, and neurologic outcomes of vaso-occlusive strokes associated with cardiac surgery in children. *Pediatrics* 2008;122(6):1292-8.
21. Cromme-Dijkhuis AH, Henkens CM, Bijleveld CM, Hillege HL, Bom VJ, van der Meer J. Coagulation factor abnormalities as possible thrombotic risk factors after Fontan operations. *Lancet* 1990;336(8723):1087-90.
22. du Plessis AJ, Chang AC, Wessel DL, Lock JE, Wernovsky G, Newburger JW, et al. Cerebrovascular accidents following the Fontan operation. *Pediatr Neurol* 1995;12(3):230-6.
23. Galli KK, Zimmerman RA, Jarvik GP, Wernovsky G, Kuypers MK, Clancy RR, et al. Periventricular leukomalacia is common after neonatal cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127(8):692-704.
24. Menache CC, du Plessis AJ, Wessel DL, Jonas RA, Newburger JW. Current incidence of acute neurologic complications after open-heart operations in children. *Ann Thorac Surg* 2002;73(6):1752-8.
25. Clancy R, Malin S, Laraque D, Baumgart S, Younkin D. Focal motor seizures heralding stroke in full-term neonates. *Am J Dis Child* 1985;139(6):601-6.
26. Pychyńska-Pokorska M, Moll JJ, Krajewski W, Jarosik P. The use of recombinant coagulation factor VIIa in uncontrolled postoperative bleeding in children undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5(3):246-50.
27. Kupsky WJ, Drozd MA, Barlow CF. Selective injury of the globus pallidus in children with post-cardiac surgery choreic syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1995;37(2):135-44.
28. Holden KR, Sessions JC, Curé J, Whitcomb DS, Sade RM. Neurologic outcomes in children with post-pump choreoathetosis. *Clinical and Laboratory Observations J Pediatr* 1998;132(1):162-4.
29. Carney NA, Chesnut R, Kochanek PM; American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society; International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical Care Society; Society of Critical Care Medicine; World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4(3 Suppl):S1.
30. Grant EG, Borts F, Schellinger D, McCullough DC, Smith Y. Cerebral intraparenchymal hemorrhage in neonates: sonographic appearance. *AJNR Am J Neuroradiol* 1981;2(2):129-32.

31. Lo WD, Lee J, Rusin J, Perkins E, Roach ES. Intracranial hemorrhage in children: an evolving spectrum. *Arch Neurol* 2008;65(12):1629-33.
32. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, Newman M, Nussmeier N, Wolman R, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. *N Engl J Med* 1996;335 (25): 1857-63.
33. Ahonen J, Salmenperä M. Brain injury after adult cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(1):4-19.
34. Ciurea AV, Stoica F, Vasilescu G, Nuteanu L. Neurosurgical management of brain abscesses in children. *Childs Nerv Syst* 1999; 15(6-7):309-17.
35. Takeshita M, Kagawa M, Yato S, Izawa M, Onda H, Takakura K, et al. Current treatment of brain abscess in patients with congenital cyanotic heart disease. *Neurosurgery* 1997; 41(6):1270-8.
36. Frazier JL, Ahn ES, Jallo GI. Management of brain abscesses in children. *Neurosurg Focus* 2008;24(6):E8.
37. Puntis JW, Gren SH. Ischaemic spinal cord injury after cardiac surgery. *Arch Dis Child* 1985;60(6):517-20.
38. Morin JE, Long R, Elleker MG, Eisen AA, Wynands E, Ralphs-Thibodeau S. Upper extremity neuropathies following median sternotomy. *Ann Thorac Surg* 1982;34(2):181-5.
39. Vahl CF, Carl I, Müller-Vahl H, Struck E. Brachial plexus injury after cardiac surgery. The role of internal mammary artery preparation: a prospective study on 1000 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102(5):724-9.
40. Sila CA. Spectrum of neurologic events following cardiac transplantation. *Stroke* 1989;20(11):1586-9.
41. Andropoulos DB, Diaz LK, Fraser CD Jr, McKenzie ED, Stayer SA. Is bilateral monitoring of cerebral oxygen saturation necessary during neonatal aortic arch reconstruction? *Anesth Analg* 2004;98(5):1267-72.
42. Orliquet GA. Cerebral monitoring in children. *Paediatr Anaesth* 2004;14(5):407-11.
43. Lozano S, Mossad E. Cerebral function monitors during pediatric cardiac surgery: can they make a difference? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18(5):645-56.
44. Polito A, Ricci Z, Di Chiara L, Giorni C, Iacolla C, Sanders SP, et al. Cerebral blood flow during cardiopulmonary bypass in pediatric cardiac surgery: the role of transcranial Doppler--a systematic review of the literature. *Cardiovasc Ultrasound* 2006;4: 47.
45. Hayashida M, Kin N, Tomioka T, Orii R, Sekiyama H, Usui H, et al. Cerebral ischaemia during cardiac surgery in children detected by combined monitoring of BIS and near-infrared spectroscopy. *Br J Anaesth* 2004;92(5):662-9.
46. Sigl JC, Chamoun NG. An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. *J Clin Monit* 1994;10(6):392-404.
47. Andropoulos DB, Stayer SA, Diaz LK, Ramamoorthy C. Neurological monitoring for congenital heart surgery. *Anesth Analg* 2004;99(5):1365-75.